

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему
УДК: 616.831-005.1

ЛАКУНАРНИЙ ІНСУЛЬТ: АКТУАЛЬНІСТЬ, ПРОБЛЕМАТИКА ТА ДЕЯКІ КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ

©М. І. Салій

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. В статті розглядаються питання поширеності лакунарного інсульту в популяції, основні патогенетичні механізми його розвитку, клінічні особливості та фактори ризику.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лакунарний інсульт, лейкоареоз, ліпогіаліноз, мікроатероматоз.

Лакунарний інсульт (ЛІ), або малий підкірковий інсульт, є результатом оклюзії глибокої пенетруючої артерії і становить близько четверті від загальної кількості ішемічних інсультів. Клінічно найчастіше проявляється одним з 5 класичних лакунарних синдромів (моторний, сенсорний, атактичний геміпарез, сенсомоторний, дизартрія–незграбна рука), і значно рідше – атипово. Гіпертензія та цукровий діабет є основними факторами ризику розвитку ЛІ. Для нього типовим є парадоксальний клінічний перебіг з сприятливим короткотривалим прогнозом, який характеризується низьким рівнем ранньої смертності та зниженням рівня функціональної неспроможності при виписці з клініки, і в той же час – зростанням ризику смерті та розвитку повторного інсульту, а також деменції у більш віддалені терміни. Також ЛІ властиве безсимптомне прогресування патології дрібних судин. Саме тому ЛІ доцільно вважати потенційно тяжким станом. За даними деяких авторів, близько 30 % пацієнтів після перенесеного інсульту залишаються залежними від сторонньої допомоги, а у 25% пацієнтів розвивається повторний інсульт протягом наступних 5 років. Зважаючи на це, пацієнти з ЛІ потребують адекватного і повноцінного лікування та спостереження. Антиагреганти, контроль АТ, використання статинів та модифікація стилю життя є ключовими елементами у вторинній профілактиці ЛІ.

ЛІ – поширена форма цереброваскулярної патології. Дуже часто його значення недооцінюють через незначну неврологічну симптоматику, низький рівень ранньої смертності та невеликий відсоток інвалідизації. В США та Західній Європі проведено багато наукових досліджень для встановлення поширеності, етіології, патогенетичних механізмів та визначення чітких напрямків вторинної профілактики ЛІ.

Частота ЛІ становить 15–25 % від загальної кількості ішемічних інсультів [1, 2], проте дані клінік США та Європи різняться, що може бути спричинено різними рамками визначеними у дослідженнях. Так, згідно з даними двох загальнонаціональних досліджень в США, рівень захворюваності на лакунарний інсульт знаходиться в межах 13,4–

19,5 випадка на 100 000 населення. У той же час, два Європейських дослідження показали вищий рівень захворюваності – 31,7–53 випадки на 100 000 населення [1, 2].

Частота ЛІ збільшується з віком (середній вік – 65 років), чоловіки хворіють частіше. Деякі дослідження виявили більшу частоту ЛІ у осіб чорної раси, мексиканців та жителів Гонконгу [3].

Клінічні спостереження показали, що рівень виживання та функціонального відновлення при ЛІ кращий, ніж при інших типах інсульту [1, 2, 3]. Близько 70–80 % пацієнтів, які перенесли ЛІ, є функціонально незалежними в перший рік після інсульту, – тоді як при інших типах інсульту менш, ніж 50 %. Рівень раннього виживання (30 днів) у хворих з ЛІ становить приблизно 96–97 %, а при інших типах інсульту – 85 %. Рівень пізнього виживання (1 рік) при ЛІ – 87 %, а для інших типів інсульту – 65–70 %. Ризик розвитку повторного ЛІ протягом першого року не перевищує 10 %, що не вище за цей показник при інших типах інсульту [1].

Цілий ряд публікацій присвячений темі прогресуючого ЛІ. Було встановлено, що у 20–30 % пацієнтів з ЛІ неврологічний дефіцит поглиблюється протягом декількох годин і навіть діб після початку інсульту [4, 5, 6, 7, 8]. Погіршення стану часто супроводжується ураженням рухових функцій, що може призвести до втрати функціональної здатності [4, 9, 10]. У той же час безсимптомне прогресування патології дрібних судин є типовою особливістю лакунарних інфарктів. Саме тому ЛІ слід вважати потенційно тяжким станом. За даними деяких авторів, у більш віддалені терміни різко зростає рівень смертності, небезпека виникнення повторного інсульту та деменції [11, 12].

Морфологічним субстратом ЛІ є лакуна, яка утворюється внаслідок закупорки глибокої пенетруючої артерії, як наслідок специфічної судинної патології [13]. Раніше лакуни діагностували лише патоморфологи, на даний час – за допомогою методів нейровізуалізації.

Багато наших сучасних знань про ЛІ є результатом проведеної Fisher автопсії померлих внаслідок інсульту [13]. Він виявив, що переважна кількість ЛІ спричинена оклюзією пенетруючих артерій

діаметром 200–800 мкм, оскільки закупорка артерій меншого діаметра не проявляється клінічно (є асимптомною).

Шляхом автопсії було виявлено 2 типи патології судин, які лежать в основі розвитку інсульту: ліпогіаліноз та мікроатероматоз [13]. Ліпогіаліноз – це дегенеративна дезорганізація дистальних сегментів пенетруючих артерій паренхіми мозку [14]. При ліпогіалінозі судинна стінка потовщується з локальною дилатацією, що в кінцевому результаті призводить до її руйнування (дезінтеграції) і формування інфаркту навколо [15]. Ліпогіаліноз переважно має місце у пацієнтів з тривалим анамнезом гіпертонічної хвороби, а виявлені лакуни дрібні, множинні та часто асимптомні. Мікроатероматоз, у свою чергу, уражає пенетруючі артерії проксимально, біля устя, і часто є продовженням бляшки, яка знаходиться в стінці «батьківської» артерії [14]. Мікроатероматоз переважно виявляють у пацієнтів з одиничними великими симптомними лакунами. Залежно від патогенетичного механізму лакунарні інфаркти відрізняються і нейровізуалізаційно. При мікроатероматозі виявляють більші за розміром (часто більше 2 см), продовгуваті вогнища, а при ліпогіалінозі вони переважно дрібні (до 1,5 см) та мають овальну або округлу форму [14].

Про доцільність розподілу цих двох типів інфарктів опосередковано свідчать дані одного з досліджень, в ході якого виявлено, що поширеність інфарктів внаслідок мікроатероматозу має тісний зв'язок з розповсюдженим атеросклерозом, і не пов'язана з дегенеративними змінами дистальних судин [16]. У цьому дослідженні під спостереженням перебувало 449 хворих з одиничним субкортикальним інфарктом в басейні пенетруючої артерії, з них у 114 хворих інфаркт виник внаслідок мікроатероматозу. Саме у цих пацієнтів було виявлено атеросклеротичне ураження судин мозку та серця і значно рідше спостерігалися такі зміни, як лейкоареоз та мікрокрововиливи, що більш характерно для ліпогіалінозу [16]. На противагу наведеним даним, Wardlaw et al. [17] не виявили зв'язку між ЛІ та стенозом інтракраніальних судин, обстеживши 67 пацієнтів з ЛІ методом транскраніальної доплерографії [11]. Автори цього дослідження пояснили розбіжності у результатах тим, що їхні пацієнти були європеїдної раси, а в попередньому дослідженні – монголоїдної, у яких стеноз інтракраніальних судин спостерігається значно частіше.

Лакунарний ішемічний інсульт знаходиться у більш тісному взаємозв'язку з патологією білої речовини головного мозку (лейкоареоз), ніж кортикальний інсульт. Лейкоареоз – це аномальна гіподенсивна ділянка на комп'ютерній томограмі (КТ) чи гіперденсивна ділянка у Т2 режимі на магнітно-резонансній томографії (МРТ), розташована глибинно у півкулях мозку, перивентрикулярно та

в стовбурі мозку [18]. Перивентрикулярний лейкоареоз є наслідком ліпогіалінозу [19]. Ліпогіаліноз виявлено в ділянках мозку, які відповідають ділянкам лейкоареозу, виявленим при нейровізуалізації [20]. Встановлено, що у пацієнтів з ЛІ, у яких виявлено більше одного «німого» вогнища на КТ, значно частіше діагностують лейкоареоз та гіпертензію, аніж у пацієнтів без асимптомних лакун [21]. Ці дані збігаються з даними, отриманими в ході патанатомічного дослідження. Лейкоареоз є причиною когнітивного зниження [22] та підвищує ризик розвитку інсульту, особливо його лакунарного підтипу [23] та зазвичай швидко прогресує після ЛІ [24]. У 15–20 % випадків після перенесеного ЛІ розвивається деменція, що не корелює з розміром ураження мозку при ЛІ [12, 22, 25]. Як симптомні лакуни, так і дрібні глибинні асимптомні інфаркти білої речовини головного мозку візуалізуються на МРТ [26], проте зовнішній вигляд асимптомних вогнищ вказує на їх дещо більший вік, порівняно з лакунарним вогнищем, що клінічно проявилось [27]. Встановлено зв'язок між лакунарним інсультом, лейкоареозом та розвитком дрібних асимптомних мікрокрововиливів, які виявляються при проведенні МРТ [28]. Дослідження показали, що більшість лакунарних інсультів є варіантом клінічного прояву дифузної патології дрібних церебральних артерій, яка при значному розвитку може клінічно дебютувати у вигляді когнітивного зниження або деменції [29].

Як би там не було, питання патології судин та її зв'язок з клінічними симптомами є дискусійним; багато досліджень не виявляли зв'язку між зміними, виявленими під час автопсії, та клінікою [30].

Остаточна природа патології артерій залишається невирішеною. Це може бути мікроатерома, дефіцит церебрального кровотоку чи вазоспазм. Важко сказати, чому мікроатерома уражає дрібні артерії, коли відсутній зв'язок між атероматозом крупних артерій та ЛІ [31, 32]. Згідно з даними одного з досліджень, вазоспазм, індукований у тварин, в поєднанні із гіпертензією високого ступеня спричиняє фібриноїдний некроз, проте зв'язок ЛІ з гіпертензією не перевищує такий при інших типах інсультів (RR 1.11; 95 % довірчий інтервал (CI) від 1.04 до 1.19) [31].

Лакунарна гіпотеза підтримує концепцію, що лакунарний ішемічний інсульт є наслідком аномалії внутрішніх дрібних церебральних артерій [33], на противагу кортикальним ішемічним інсультам, які зазвичай є наслідком емболії з серця або магистральних артерій. Хоча деякі дослідники вважають, що велика кількість ЛІ спричинена дрібними емболами [34]. Однак в ході досліджень було встановлено, що фібриляція передсердь та каротидний стеноз має міцніший зв'язок з нелакунарними інсультами (відносний ризик (RR) лакунар-

ного проти нелакунарного інсульту становить: для фібриляції передсердь 0,51, 95 % довірчий інтервал (CI) від 0,42 до 0,62; іпсілатеральний каротидний стеноз 0,35, 95 % CI від 0,28 до 0,44 [31]. Звичайні причини розвитку великих (кортикальних) інфарктів, такі як кардіогенні емболи та емболи іншого походження [35, 36] або стеноз крупних інтракраніальних судин, виглядають мало-ймовірними, щоб спричинити більше 10–15 % лакунарних інсультів [32, 37, 38]. Ймовірно, що ЛІ, який розвивається внаслідок емболії або стенозу каротидної артерії, більший за розмірами, оскільки ембол одномоментно перекриває одразу декілька пенетруючих артерій [36, 39]. Експериментальним шляхом встановлено, що лише 6 % дрібних часточок, введених у каротидні артерії, осідають у пенетруючих артеріях, усі інші потрапляють в кортикальні артерії або їх гілки [34].

До факторів ризику ЛІ можна віднести артеріальну гіпертензію, куріння, цукровий діабет, а також мікроемболії з серця або каротидних артерій [2, 31]. Результати досліджень показали, що практично всі пацієнти з лакунами мають гіпертензію [31]. Тим не менше, наступні дослідження встановили гіпертензію лише у 44–75 % пацієнтів [40]. Цукровий діабет є визнаним фактором ризику розвитку хвороби дрібних судин, в тому числі ураження пенетруючих артерій [40].

Гіпертензія та діабет міцно пов'язані з ЛІ [40]. Проте, у дослідженнях, які вивчали фактори ризику при ішемічних інсультах, було виявлено дуже міцний зв'язок гіпертензії та ЛІ проти нелакунарного інсульту (RR 1,11; 95 % CI від 1,04 до 1,19) і не було виявлено різниці для діабету (RR 0,95; 95 % CI від 0,83 до 1,09) [31]. Не було достовірних даних про будь-який зв'язок між курінням, попередніми транзиторними ішемічними атаками, зловживанням алкоголем, підвищенням рівня холестерину і ЛІ порівняно з іншими підтипами ішемічного інсульту [31]. Фібриляція передсердь та іпсілатеральний каротидний стеноз як фактори ризику мають більш чіткий зв'язок з нелакунарними інфарктами [41].

Згідно з даними дослідження Fisher, є п'ять класичних лакунарних синдромів, кожен з яких має специфічний симптомокомплекс: моторний інсульт, атактичний геміпарез, дизартрія–незграбна рука, сенсорний інсульт і сенсорно-моторний інсульт [13]. Зрідка кортикальні інфаркти та геморагії можуть імітувати лакунарні синдроми [42]. Кіркові симптоми (наприклад, афазія, неглект-синдром) і дефекти поля зору не характерні для ЛІ.

Нами було обстежено 96 хворих з лакунарним підтипом ішемічного інсульту. Середній вік хворих становив $(62,61 \pm 0,96)$ років, жінок серед пацієнтів було 38 (39,58 %), чоловіків – 58 (60,42 %).

Серед етіологічних факторів лакунарного інсульту гіпертонічна хвороба була у 80 хворих (83,33 %), ізольована систолічна артеріальна гіпертензія – у 12 (12,5 %), ішемічна хвороба серця у 67 (69,79 %), аритмія – у 14 (14,58 %), цукровий діабет – у 16 хворих (16,67 %).

За клінічними типами лакунарного інсульту пацієнтів поділили наступним чином: моторний тип – 22 хворих (22,92 %), сенсорний – 12 хворих (12,5 %), сенсомоторний – 23 хворих (23,96 %), тип дизартрії та незграбної руки – 20 хворих (20,83 %), атактичного геміпарезу – 6 хворих (6,25 %) і у 13 пацієнтів (13,54 %) клінічні прояви інсульту не вкладалися в жоден з основних типів (недиференційований тип).

Ускладнення при ЛІ не є специфічними. До них належать: повторний інсульт, аспіраційна пневмонія, тромбоз глибоких вен, інфекції сечових шляхів, депресія, пролежні. Після перенесеного першого ЛІ повторний інсульт частіше буде лакунарним, аніж кортикальним (в 47 % випадків після ЛІ розвивається повторний ЛІ, на протизагу до 15 % після кортикального інсульту) [43].

В статті наведені основні наукові дослідження, присвячені лакунарному інсульту, які вказують на неоднозначність отриманих даних та необхідність подальшого вивчення даної проблематики. Це обумовлено поширеністю патології, часто – тривалим безсимптомним прогресуванням та значним рівнем інвалідизації, обумовленим як фізичним, так і когнітивним дефектами.

ЛІТЕРАТУРА

1. A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke / S. Sacco, C. Marini, R. Totaro [et al.] // *Neurology*. – May 9. – 2006. – Vol. **66**(9). – P. 1335–1338.
2. Trends in incidence, risk factors, and survival in symptomatic lacunar stroke in Dijon, France, from 1989 to 2006: a population-based study / Y. Bejot, A. Catteau, M. Caillier [et al.] // *Stroke*. – Jul. 2008. – Vol. **39**(7). – P. 1945–1951.
3. A case-controlled study of cognitive progression in Chinese lacunar stroke patients. / V. C. Mok, A. Wong,

- W. W. Lam [et al.] // *Clin Neurol Neurosurg*. – Jul. – 2008. – Vol. **110**(7). – P. 649–656.
4. Progressive motor deficits in lacunar infarction. / K. Nakamura, Y. Saku, S. Ibayashi, M. Fujishima // *Neurology*. – 1999. – Vol. **52**. – P. 29–33.
5. Neurological deterioration in acute lacunar infarctions. The role of excitatory and inhibitory neurotransmitters. / J. Serena, R. Leira, J. Castillo [et al.] // *Stroke*. – 2001. – Vol. **32**. – P. 1154–1161.

6. Inflammation-mediated damage in progressing lacunar infarctions. A potential therapeutic target. / M. Castellanos, J. Castillo, M. M. Garcia [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. **33**. – P. 987.
7. Progression in lacunar stroke is related to elevated acute phase parameters. / H. J. Audebert, T. S. Pellkofer, M. L. Wimmer, R. L. Haberl // *Eur Neurol*. – 2004. – Vol. **51**. – P. 125–131.
8. The role of matrix metalloproteinase 9 in early neurological worsening of acute lacunar infarction. / Y. S. Kim, K. Y. Lee, S. H. Koh [et al.] // *Eur Neurol*. – 2006. – Vol. **55**. – P. 11–15.
9. Steinke W. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. / W. Steinke, S. C. Ley // *Stroke*. – 2002. – Vol. **33**. – P. 1510–1516.
10. T. Neurological and MRI findings as predictors of progressive-type lacunar infarction. / Y. Nagakane, H. Naritomi, H. Oe [et al.] // *Eur Neurol*. – 2008. – Vol. **60**. – P. 132–141.
11. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. / J. Bamford, P. Sandercock, M. Dennis [et al.] // *Lancet*. – 1991. – Vol. **337**. – P. 1521–1526.
12. Samuelsson M. Functional outcome in patients with lacunar infarction. / M. Samuelsson, B. Soderfeldt, G. B. Olsson // *Stroke*. – 1996. – Vol. **27**. – P. 842–846.
13. Fisher C. M. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. / C. M. Fisher // *Arch Neurol*. – 1979. – Vol. **36**. – P. 65–73.
14. Progressive lacunar stroke: Review of mechanisms, prognostic features, and putative treatments. / A. Del Bene, V. Palumbo, M. Lamassa [et al.] // *International Journal of Stroke*. – 2012. – Vol. **7**, Issue 4. – P. 321–329.
15. Lammie G. A. Pathology of small vessel stroke. // *Br. Med. Bull.* – 2000. – Vol. **56**. – P. 296–306.
16. Diversity of single small subcortical infarctions according to infarct location and parent artery disease. Analysis of indicators for small vessel disease and atherosclerosis. / H. W. Nah, D. W. Kang, S. U. Kwon, J. S. Kim // *Stroke*. – 2010. – Vol. **41**. – P. 2822–2827.
17. Little association between intracranial arterial stenosis and lacunar stroke. / J. M. Wardlaw, F. N. Doubal, E. Eadie // *Cerebrovasc Dis* 2011; **31**:12–8.
18. Boiten J. Two clinically distinct lacunar infarct entities? A hypothesis. / J. Boiten, J. Lodder, F. Kessels // *Stroke*. – 1993. – Vol. **24**. – P. 652–656.
19. Inzitari D. Leukoaraiosis. An independent risk factor for stroke? / D. Inzitari // *Stroke*. – 2003. – Vol. **34**. – P. 2071.
20. Pantoni L. Pathophysiology of age-related cerebral white matter changes. / L. Pantoni // *Cerebrovasc. Dis*. – 2002. – Vol. **13** (suppl 2). – P. 7–10.
21. Periventricular lesions in the white matter on magnetic resonance imaging in the elderly: a morphometric correlation with arteriolosclerosis and dilated perivascular spaces. / J. C. Van Swieten, J. H. van den Hout, B. A. van Ketel // *Brain*. – 1991. – Vol. **114**. – P. 761–774.
22. Progression of cerebral white matter lesions: 6-year results of the Austrian Stroke Prevention Study / R. Schmidt, C. Enzinger, S. Ropele [et al.] // *Lancet*. – 2003. – Vol. **361**. – P. 2046–2048.
23. / L. H. Kuller, W. T. Longstreth Jr., A. M. Arnold [et al.] White matter hyperintensity on cranial magnetic resonance imaging. A predictor of stroke // *Stroke*. – 2004. – Vol. **35**. – P. 1821–1823.
24. Samuelsson M. Lacunar infarcts: A 1-year clinical and MRI follow-up study / M. Samuelsson, D. Lindell, G-B. Olsson // *Cerebrovasc. Dis*. – 1994. – Vol. **4**. – P. 265–272.
25. Cognitive impairment after first lacunar stroke: clinical features and risk factors / T. Voisin, A. R. Rous de Feneyrols, A. Pavy Le Traon [et al.] // *Cerebrovasc. Dis*. – 2002. – Vol. **13** (suppl 3). – P. 297.
26. Frequency of subclinical lacunar infarcts in ischemic leukoaraiosis and cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy / M. O'Sullivan, P. M. Rich, T. R. Barrick [et al.] // *Am. J. Neuroradiol*. – 2003. – Vol. **24**. – P. 1348–1354.
27. Chowdhury D. Are multiple lacunar infarctions caused by embolic mechanisms? / D. Chowdhury, J. M. Wardlaw, M. S. Dennis // *J. Neurol Neurosurg. Psychiatry*. – 2004. – Vol. **75**.
28. Silent cerebral microbleeds on T2*-weighted MRI: correlation with stroke subtype, stroke recurrence, and leukoaraiosis. / H. Kato, M. Izumiya, K. Izumiya [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. **33**. – P. 1536–1540.
29. Is breakdown of the blood-brain barrier responsible for lacunar stroke, leukoaraiosis, and dementia? / J. M. Wardlaw, P. A. Sandercock, M. S. Dennis [et al.] // *Stroke*. – 2003. – Vol. **34**. – P. 806–812.
30. Wardlaw J. M. What causes lacunar stroke? // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2005. – Vol. **76**. – P. 617–619.
31. Jackson C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts / C. Jackson, C. Sudlow // *Stroke*. – Apr. – 2005. – Vol. **36**(4). – P. 891–901.
32. Severe ipsilateral carotid stenosis and middle cerebral artery disease in lacunar ischaemic stroke: innocent bystanders? / G. E. Mead, S. C. Lewis, J. M. Wardlaw [et al.] // *J. Neurol*. – 2002. – Vol. **249**. – P. 266–271.
33. Sudlow C. L. M. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types. Results from an international collaboration / C. L. M. Sudlow, C. P. Warlow // *Stroke*. – 1997. – Vol. **28**. – P. 491–499.
34. Macdonald R. L. Emboli enter penetrating arteries of monkey brain in relation to their size / R. L. Macdonald, A. Kowalczyk, L. Johns // *Stroke*. – 1995. – Vol. **26**. – P. 1247–1251.
35. MRI findings of small subcortical “lacunar-like” infarction resulting from large vessel disease / T. Adachi, S. Kobayashi, S. Yamaguchi [et al.] // *J. Neurol*. – 2002. – Vol. **247**. – P. 280–285.
36. Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanism other than small-artery disease / R. W. Baumgartner, C. Sidler, M. Mosso [et al.] // *Stroke*. – 2003. – Vol. **34**. – P. 653–659.
37. Diffusion-weighted imaging identifies a subset of lacunar infarction associated with embolic source/ H. Ay, J. Oliveira-Filho, F. S. Buonanno [et al.] // *Stroke*. – 1999. – Vol. **30**. – P. 2644–2650.
38. Does a relationship exist between carotid stenosis and lacunar infarction? / J. Tejada, E. Diez-Tejedor, L. Hernandez-Echebarria [et al.] // *Stroke*. – 2003. – Vol. **34**. – P. 1404–1411.
39. de Jong G. Two types of lacunar infarcts: further arguments from a study on prognosis / G. de Jong, F. Kessels, J. Lodder // *Stroke*. – 2002. – Vol. **33**. – P. 2072–2076.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему

40. Adam B. Agranoff, Francisco Talavera, Richard Salcido, Denise I. Campagnolo. Lacunar Stroke. Medscape references. – In press.

41. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group / D. Inzitari, M. Eliasziw, B. L. Sharpe [et al.] // *Neurology*. Feb 8. – 2000. – Vol. **54(3)**. – P. 660-666.

42. The course of patients with lacunar infarcts and a parent arterial lesion: similarities to large artery vs small artery disease / O. Y. Bang, S. Y. Joo, P. H. Lee [et al.] // *Arch. Neurol.* – Apr 2004. – Vol. **61(4)**. – P. 514-519.

43. Jackson C. Risks of death and recurrent vascular events after lacunar and non-lacunar ischaemic stroke (LACI and non-LACI) – a systematic review of follow-up studies. / C. Jackson, C. Sudlow // *Cerebrovasc. Dis.* – 2004. – Vol. **17 (suppl 5)**. – P. 52.

LACUNAR STROKE: TOPICALITY, PROBLEMS AND SOME CLINICAL FEATURES

©M. I. Saliy

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine"

SUMMARY. The questions of lacunar stroke spreading inside a population, main pathogenic mechanisms of its development, clinical features and risk factors are considered in the article.

KEY WORDS: lacunar stroke, leukoaraiosis, lipohyalinosis, microatheromatosis.

Отримано 11.04.2014